

Colestasis e infección por el virus de Epstein-Barr

El virus de Epstein-Barr (VEB), perteneciente a la familia de los herpesvirus, infecta a una gran parte de la población mundial. La mononucleosis infecciosa es un síndrome linfoproliferativo autolimitado causado en la mayoría de los casos por este virus. Aunque no es un virus hepatotrofo, es frecuente hallar un discreto aumento de las transaminasas (90% de los casos) y hepatomegalia en los pacientes que presentan una mononucleosis infecciosa. En general, se trata de un patrón de alteración de la bioquímica hepática de citólisis, con un discreto aumento de las transaminasas, más que de colestasis¹⁻⁵. Presentamos un caso de mononucleosis infecciosa con patrón obstructivo predominante.

Caso clínico. Se trata de una paciente de 23 años de edad sin antecedentes patológicos de interés; no era fumadora y no tomaba alcohol ni fármacos. Refería astenia, náuseas, febrícula, malestar general y coluria de una semana de evolución. No presentaba odinofagia. En la anamnesis no se recogieron antecedentes epidemiológicos de interés. En la exploración física llamaba la atención una ictericia conjuntival, así como la presencia de hepatomegalia de 3 traveses de dedo, blanda y algo dolorosa a la presión, y esplenomegalia de consistencia blanda. Se palpaban adenopatías de < 0,5 cm de diámetro laterocervicales, no dolorosas. La faringe no estaba hiperémica ni se observaban exudados. En la analítica inicial se detectó linfocitosis, con linfocitos atípicos sugestivos de síndrome mononucleósico (15.500 leucocitos, un 10,6% de neutrófilos, un 79% linfocitos, un 10% de monocitos, un 0,1% de eosinófilos, un 0,2% de basófilos), con presencia de anticuerpos heterófilos frente a VEB así como IgM VEB positiva. La bioquímica hepática estaba alterada y llamaba la atención el patrón, sobre todo obstructivo (fosfatasa alcalina, 2.239 U/l; GGT, 436; bilirrubina total, 161 µmol/l, bilirrubina esterificada, 129,3 µmol/l, bilirrubina indirecta, 31,7 µmol/l; GOT, 294 U/l; GPT, 335 U/l); la serie roja, las plaquetas, así como la activi-

TABLA 1 Evolución de la analítica del paciente

	Fosfatasa alcalina (78-279 U/l)	GGT (7-52)	GOT (5-35)	GPT (5-44)	Bilirrubina total (2-26 µmol/l)	Bilirrubina directa (1-8 µmol/l)	Bilirrubina indirecta (1-26 µmol/l)	Colesterol total mmol/l
Primera visita	2.239	436	294	335	161	129,3	31,7	11,6
Día 20	1.613	181	152	213	44	25,8	18,2	6
Día 60	524	105	55	67	16			4,1
Día 120	245	63	30	37	14	3,9	10,1	4,6

dad de protrombina y glucemia eran normales. La serología de los virus B y C fue negativa, así como la IgM virus A.

La ecografía abdominal evidenció hepatosplenomegalia homogénea sin que se observaran lesiones ocupantes de espacio.

A los 10 días del inicio, la paciente presentó una erupción maculopapular pruriginosa diseminada (no tomaba ningún fármaco). La normalización completa de la analítica se produjo a los 4 meses de iniciado el cuadro (tabla 1), aunque durante este período persistió una fatiga importante que limitó la actividad habitual de la paciente.

Discusión y conclusiones. Hasta el momento se desconoce el mecanismo por el cual el VEB produce colestasis. Otros herpesvirus, como el citomegalovirus, infectan el epitelio del tracto biliar además de los hepatocitos, pero no suele ser un hecho frecuente. También se ha descrito la formación de granulomas hepáticos, pero la enfermedad granulomatosa suele ser más insidiosa. Aunque se han descrito secuelas hepáticas más serias, la insuficiencia hepática grave o permanente es extraordinariamente rara⁶. En resumen, se puede decir que el VEB debe ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial del paciente con colestasis transitoria y aumento de las fosfatasa alcalinas con el pico característico en la segunda semana desde el inicio de los síntomas.

E. Juncadella García,
M.D. Caballero Martínez, S. Avilés
Cigüena y E. Serra Sbert
ABS Centre. CAP Just Oliveras.
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.
España.

Epstein-Barr. Rev Esp Enferm Digest 1996;88:709-11.

- Guerra Aguirre E, Jara Vega P, Arroba Basanta MC, Díaz Fernández MC, Larrauri Martínez J, Vázquez González C. Infección vírica y colangitis obstructiva en niños. An Esp Pediatr 1989;30:91-4.
- Massei F, Pallo G, Ughi C, Macchia P, Maggiore G. Cholestasis as a presenting feature of acute Epstein-Barr virus infection. Pediatr Infect Dis J 2001;20:721-2.
- Pujol Martínez R, Santafé Soler P, Montanuy Baró MT, Granollers Sardá R. Hepatitis aguda ictericia debida a mononucleosis infecciosa. Aten Primaria 1992; 10:575-6.
- Tahan V, Ozaras R, Uzunisrrail H, Mert A, Tabak F, Ozturk R. Infectious mononucleosis presenting with severe cholestatic disease in the elderly. J Clin Gastroenterol 2001;33:88-9.
- Valentini P, Angelone DF, Miceli S, Ngalikpima CJ, Ranno O. Cholestatic jaundice in infectious mononucleosis. Minerva Pediatr 2000;52:303-6.

Hepatitis C aguda en personal sanitario tras una exposición accidental

Introducción. Entre las enfermedades profesionales más comunes en el personal sanitario incluimos la hepatitis viral. Hoy día, y debido en parte a la introducción de la vacuna frente al virus de la hepatitis B (VHB) y al desarrollo de programas de vacunación sistemática del personal sanitario, la incidencia de infección por VHB ha disminuido. Así, en el momento actual, la mayor parte de las hepatitis virales en el personal sanitario se deben a virus de la

Palabras clave: Colestasis. Virus de Epstein-Barr (VEB). Fosfatasa alcalina.

- Baudet Arteaga JS, Mesa Lorenzo MC, Velo González M, Moreno García A, Morales González S, González Febles M, et al. Ictericia intensa en el curso de mononucleosis infecciosa por virus de

Palabras clave: Hepatitis C. Transmisión. Accidente laboral.

hepatitis C (VHC). El riesgo de infección por VHC en sanitarios como consecuencia de su actividad laboral tras la exposición accidental con agujas¹ se estima que es del 0-3%, y la carga viral inoculada es uno de los factores que pueden influir en la probabilidad de adquirir la infección (a mayor carga viral, mayor riesgo)²⁻⁴. La incidencia de hepatitis aguda por VHC no es alta, aunque cabe la posibilidad de que algunos casos pasen desapercibidos si no se realiza un seguimiento serológico tras inoculación accidental, ya que la mayoría de los casos cursa de forma asintomática⁶.

Caso clínico. Se trata de una mujer de 32 años, enfermera, sin antecedentes patológicos de interés y sin factores de riesgo conocidos de infección por VHC, que acudió a consulta de atención primaria aquejada de malestar general, dolor lumbar, astenia, sensación nauseosa sin vómitos y deposiciones normales, de 3 días de evolución. En la exploración general no se encontraron datos significativos, la temperatura era de 36,4 °C, fue diagnosticada de probable proceso viral, y se recomendó analgesia y observación. A las 24 h de la visita, la paciente comenzó con ictericia conjuntival y solicitó una analítica en su centro de trabajo. El estudio bioquímico reflejaba: GOT, 2.000 U/l; GPT, 3.360 U/l; GGT, 274 U/l; fosfatasa alcalina, 618 U/l; bilirrubina total, 7,0 mg/dl; alfa-fetoproteína, 6,28 ng/ml; amilasa, 44 U/l. Se realizó un estudio serológico, y las serologías de hepatitis A (anti-VHA-IgM), hepatitis B (anti-HBc-IgM), hepatitis E (anti-VHE-IgG) y hepatitis C (anti-VHC [cuarta generación], IgG y ARN-VHC por (PCR) fueron negativas en 2 pruebas consecutivas. Fue en la tercera serología, realizada a los 6 días de la primera, donde aparecieron anti-VHC y ARN-VHC (PCR) positivos. Ecográficamente se observa una discreta hepatomegalia a expensas de lóbulo hepático izquierdo. Fue diagnosticada, en consecuencia, de hepatitis aguda C e inició tratamiento con interferón. Reinterrogando a la paciente, refirió haber tenido una exposición accidental con aguja 34 días antes, durante una extracción sanguínea a un paciente en estudio por hígado graso, sin que en aquel momento llevara a cabo el control del posible riesgo de contagio y sin conocer el estado serológico del paciente. La evolución clínica de la paciente está siendo satisfactoria. Desde el

punto de vista medicolegal, dado el origen profesional de la infección, se declara como accidente laboral con baja médica en seguimiento por su mutua.

Discusión y conclusiones. La hepatitis C aguda, cuando es sintomática (10%), es clínicamente indistinguible de la infección aguda por otros tipos de virus de hepatitis. Puede ocasionar síntomas como malestar general, náuseas y dolor en el hipocondrio derecho en el 10-20% de casos, junto con la aparición de ictericia y coluria en el 20-30%. El desarrollo de una hepatitis fulminante no es frecuente y no suelen observarse manifestaciones extrahepáticas. El periodo de incubación medio es de 7 semanas. El ARN del VHC puede detectarse desde el principio y se acompaña de elevaciones séricas de las transaminasas y, a veces, de la bilirrubina. Los anticuerpos anti-VHC se positivizan a las 6 y 8 semanas⁶. Después de una hepatitis C aguda, más del 70% de los casos evoluciona a la cronicidad^{2,6}, aunque hasta un 20% de pacientes eliminan el virus y consiguen la curación⁶. Aunque todavía no existe ningún estudio aleatorizado, el tratamiento con interferón parece resolver la infección en la mayoría de los pacientes (hace indetectables los tests virológicos). Tampoco se ha definido el momento exacto en el que se debe iniciar ni la pauta terapéutica correcta⁶. La mejor medida ante este tipo de exposiciones en el personal sanitario es la prevención primaria de accidentes².

Con este caso queremos subrayar la importancia de la prevención primaria de accidentes mediante el mantenimiento de las medidas de protección básicas y del aislamiento de sustancias corporales y, desde el punto de vista medicolegal, la comunicación inmediata de este tipo de exposición accidental a los servicios de salud laboral o de medicina preventiva con el fin de demostrar el origen profesional de la infección.

M.C. Romero de Lama, E. Gómez Suárez y J.L. Quintana Gómez
Centro de Salud El Greco. Getafe. Madrid.
España.

1. Bruguera M. Hepatitis C esporádica: importancia relativa de la transmisión vertical, sexual y parenteral inaparente del vi-

rus de la hepatitis C. Med Clin (Barc) 1998;111:658-9.

2. Serra C, Torres M, Campins M. Riesgo laboral de infección por el virus de la hepatitis C después de una exposición accidental. Grupo Catalán para el Estudio del Riesgo laboral de infección por el VHC en hospitales. Med Clin (Barc) 1998;111:645-9.
3. Esteve M, Casas I, Planas R, Matas L. Hepatitis C aguda postinoculación accidental en un profesional sanitario con respuesta al tratamiento con interferón. Med Clin (Barc) 2000;114:157.
4. Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic disease. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep 1998;47 (RR-19):1-39.
5. Bruguera M. Prevención de hepatitis C en los profesionales sanitarios. En: Accidentes biológicos en profesionales sanitarios. 3.ª ed. Madrid: Comisión Central de Salud Laboral, 1997; p. 257-63.
6. Buti M, García G, Martín MJ, Mas A, Redondo J, Sureda M, et al. Grupo de trabajo de hepatitis C de la semFYC. Hepatitis C. Barcelona: Edide, 2003.

¿Existen las mismas resistencias de uropatógenos a antibióticos en los ámbitos de la atención primaria y hospitalario?

La mayoría de las infecciones del tracto urinario en atención primaria se tratan empíricamente, por lo que adquiere gran importancia el conocimiento de la tasa de resistencias bacterianas a antimicrobianos de uso frecuente, ya que se considera inadecuado utilizar antibióticos con resistencias superiores al 20% y es conocida su variabilidad y aumento creciente, así como la necesidad de su uso racional¹.

Objetivo. Analizar resistencias de *Escherichia coli* en infecciones del tracto urinario (ITU) a antibióticos de uso común en los

Palabras clave: Infección de orina. Antibióticos. Sensibilidad. Resistencia bacteriana. Uso racional de medicamentos.